FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1917 — THÈSE — N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Charles FAIVRE

Né à Paris le 21 août 1864
Chevalier de la Légion d'honneur

Les Spasmes de l'Œsophage

ET LEURS RELATIONS AVEC LES DYSPEPSIES HYPERACIDES

Président : M. ALBERT ROBIN, *professeur*
Grand Officier de la Légion d'honneur
Membre de l'Académie de Médecine

PARIS
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, rue Racine (VIe)

1917

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY
ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	N.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU N. HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Hygiène clinique de la première enfance	MARFAN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A l'ouverture de cette thèse, j'adresse un souvenir ému à mes bons parents. En me donnant une instruction très complète, ils m'ont permis d'aborder un jour ces études de médecine qui, au milieu d'une vie de travail constant, de vains efforts et de cruelles déceptions, ont été ma consolation intellectuelle.

Je dois tout d'abord un souvenir reconnaissant au célèbre professeur Cornil, qui m'a conseillé de faire la médecine.

Qu'il me soit permis aussi de formuler l'expression de mes hommages respectueux à l'égard de mes maîtres de Lille : MM. Lemoine, Carlier et Aussay, ainsi qu'à l'égard de M. le professeur Lepage qui a bien voulu m'encourager souvent ; mais je dois exprimer toute ma gratitude à M. le professeur Albert Robin qui a bien voulu m'accepter dans ce service de l'hôpital Beaujon où j'ai puisé, d'une façon attrayante, tant de connaissances utiles.

Je remercie de grand cœur MM. Glover et Bournigault, secondant avec un zèle éclairé M. Albert Robin ; j'espère avoir profité de leurs leçons comme de celles du Maître.

Les Spasmes de l'Œsophage

ET LEURS RELATIONS AVEC LES DYSPEPSIES HYPERACIDES

INTRODUCTION

Les spasmes de l'œsophage sont une affection qui, quoique n'étant pas très fréquente, se rencontre assez souvent. Ainsi Guiscz, sur 930 œsophagoscopies pratiquées avant 1914 relève :

40 cas de spasme

29 de cardio-spasme

c'est-à-dire à peu près 7 o/o de l'ensemble.

Remarquons, en plus, que les procédés employés par M. Guiscz troublent la fonction tant en raison de l'anesthésie préalable nécessaire qu'en raison de l'introduction des cathéters utilisés en œsophagoscopie, et que si les radioscopistes (dont l'exploration vierge de toute manipulation ne contrarie nullement les fonctions naturelles) avaient établi un pourcentage la statistique donnerait un chiffre réel probablement plus élevé.

Cette affection qui par sa brusquerie, peut prendre au dépourvu le praticien non averti, présente donc un intérêt évident ; c'est pourquoi son étude nous a tenté.

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE

L'œsophage qui conduit les aliments du pharynx dans l'estomac est un conduit musculo membraneux qui, du fait même du jeu de sa musculature a un calibre variable ; aplati à sa partie supérieure sur la colonne vertébrale, il présente au passage des aliments dans ses parties les plus resserrées un diamètre de 0,014. Un peu dévié à gauche, au cou, il est refoulé à droite par la crosse de l'aorte puis, reprenant sa direction première, il est écarté par l'aorte de la colonne vertébrale.

Son orifice supérieur répond en avant au bord inférieur du cartilage cricoïde, en arrière à la sixième vertèbre cervicale, latéralement aux tubercules de Chassaignac ; sur la sonde cet orifice se trouve à 0,15 de l'arcade dentaire. Son orifice inférieur est situé derrière l'extrémité antérieure de la septième côte et répond en arrière au flanc gauche de la dixième vertèbre dorsale.

On le divise en œsophage cervical et thoracique : l'œsophage cervical s'étendant jusqu'à la fourchette sternale s'appuie sur les muscles prévertébraux et déborde à gauche la trachée qui le recouvre en avant ; le paquet vasculo-nerveux monte à 1 centimètre en dehors de lui ; l'artère thyroïdienne inférieure le croise ; le sympathique cervical s'appuie de chaque côté à la colonne vertébrale sur le même plan que sa face postérieure ; de chaque côté de lui monte le récurrent dans la gouttière qu'il forme avec la trachée.

Dans le thorax, entre la deuxième et la septième dorsale, l'œsophage traverse le médiastin postérieur et passe au niveau de la quatrième dorsale entre la crosse de l'azygos et la crosse de l'aorte ; dans sa portion sus azygo-aortique, il est longé, comme dans sa portion cervicale, par les nerfs pneumogastrique et récurrents ; à gauche s'appuie presque sur lui la carotide primitive, à droite montent assez loin de lui le tronc artériel et le tronc veineux brachio-céphalique ainsi que la veine cave supérieure.

Dans sa portion inter-azygo-aortique, il répond au niveau de la troisième dorsale en avant, à la naissance de la bronche gauche, aux ganglions intra-trachéo-bronchiques et plus bas à la face postérieure du péricarde, à la base du cœur ; longé par les mêmes nerfs il contourne l'aorte en spirale suivant de haut en bas son flanc droit, sa face antérieure puis son flanc gauche ; les plèvres médiastines entrent en contact avec lui dans la portion située au-dessous des crosses vasculaires et les ligaments triangulaires des poumons s'insèrent sur ses bords latéraux.

L'œsophage traverse le diaphragme dans l'orifice supérieur du 8 formé par ses piliers et lui est adhérent. Dans l'abdomen il répond en arrière au pilier gauche du diaphragme, en avant au lobe gauche du foie, à gauche à la grosse tubérosité de l'estomac, à droite au bord postérieur du foie et au ligament gastro-hépatique le péritoine tapisse ses faces antérieure et latérale et forme les ligaments:

Œsophago-gastro-phrénique à gauche ;

Œsophago-gastro-hépatique à droite.

La surface interne de l'œsophage est remarquable par sa blancheur et ses plis longitudinaux qui font qu'une coupe transversale de cet organe présente un aspect étoilé : ces plis ne sont formés que par la tunique muqueuse et s'effacent par la distension.

Il se compose en effet de deux tuniques superposées : l'une externe musculaire, l'autre interne

muqueuse; la musculaire, de 3 millimètres environ d'épaisseur, est constituée de fibres longitudinales formant plan superficiel et de circulaires formant plan profond; les fibres longitudinales groupées en faisceaux naissent de la face postérieure du cricoïde formant trois bandes, une antérieure et deux latérales; en arrivant à l'estomac elles se continuent avec les fibres de cet organe. Le plan des fibres annulaires est moins épais que le précédent, il est formé d'anneaux à peu près parallèles. *Dans le tiers supérieur la musculaire est constituée de fibres striées* et plus bas de fibres lisses. *En passant derrière la bronche gauche et la crosse de l'aorte, la tunique musculaire est renforcée* de fibres nouvelles, elle reçoit aussi un renforcement de la plèvre; enfin *des faisceaux musculaires émanés* des piliers *du diaphragme* s'entre-croisent *près de son extrémité inférieure* formant parfois un sphincter (Rouget).

Une couche de tissu conjonctif lâche riche en fibres élastiques est intercalée entre les deux tuniques et leur permet de glisser l'une sur l'autre. Claude Bernard a montré que l'œsophage est sous la dépendance des nerfs pneumogastrique, sympathique et laryngé supérieur. Ces trois nerfs forment un riche plexus à sa surface; un second et un troisième plexus de fibres de Remak s'observent le premier entre les deux couches musculaires, le deuxième sous la muqueuse, toutes ces fibres semblent dépendre du sympathique qui forme à l'intérieur de l'organe les importants plexus de Meissner et d'Auerbach.

Langley a montré que l'excitation des rameaux communicants n'agit pas sur les fibres lisses de l'intestin qui, au contraire, obéissent à l'excitation de la branche périphérique du sympathique : *les muscles à fibres lisses sont donc sous la dépendance du sympathique*. De ce grand nerf émanent les fibres motrices qui innervent les muscles lisses des viscères et des artères ainsi que des fibres glandulaires ou sécrétoires. Ce rôle auto-moteur du sympathique dans la vie végétative est surtout sensible pour le cœur (expériences de Remak Ludwig et Bilder).

Nous savons que si les rameaux communicants du sympathique avec le névraxe sont coupés, le sympathique dégénère, il n'a donc pas de vie propre ; mais, si nous rapprochons les faits précédents des travaux de Dastre, Morat et Franck, prouvant que les ganglions sphénopalatin otique et sous-maxillaire dépendent pour la plus grande part du sympathique, le tube digestif nous apparaît en entier sous la dépendance de ce grand nerf : *il serait comme le pendule qui, une fois le premier mouvement donné, assure la régularité des ondes péristaltiques de la vie végétative.*

De son ganglion cervical supérieur partent en effet :

1° Une branche d'anastomose avec les dixièmes, onzièmes et douzièmes paires des nerfs craniens pénétrant le crâne par le trou déchiré postérieur ;

2° Une branche cranienne donnant naissance à deux plexus :

a) Le plexus carotidien d'où partent :

α Un filet allant par le canal carotidien et la caisse du tympan, joindre le rameau de Jacobson du Glosso et communiquer par lui avec les troisièmes, quatrièmes, cinquièmes, sixièmes, septièmes et neuvièmes paires.

Ces deux branches donnent au cerveau les sensations de la vie végétative.

β Un filet dit carotidien du nerf vidien qui, après avoir rejoint le grand pétreux superficiel se rend à travers le trou déchiré antérieur au *ganglion sphénopalatin.*

B. — Le plexus caverneux d'où naît le rameau anastomotique du ganglion de Gasser que Morat considère comme renfermant de façon indéniable les éléments vasomoteurs et secrétoires de la face ;

3° Du plexus intercarotidien formé à sa face antérieure partent le filet se rendant au ganglion sublingual et un filet pour le *pharynx inférieur* ;

4° A sa face interne, des filets pharyngiens, *œsophagiens* laryngiens thyroïdiens et les rameaux formant le tronc cardiaque supérieur.

Du ganglion cervical moyen partent les nerfs du corps thyroïde et le nerf cardiaque moyen.

Du ganglion cervical inférieur partent :

1° Une branche ascendante rejoignant les quatrième, cinquième, sixième et septième paires cervicales, branche que Franck nous a montré former la racine accélératrice des mouvements du cœur ;

2° Une *anastomose avec le récurrent qui donne le laryngé inférieur* ;

3° Les filets constituant le nerf cardiaque inférieur.

Du sympathique thoracique, les quatre à cinq premiers ganglions donnent seuls des *rameaux œsophagiens* pulmonaires ou cardiaques, le groupe inférieur, à partir de la septième dorsale, formant le splanchnique qui traverse le diaphragme pour aller régir les mouvements de l'abdomen.

De ce coup d'œil jeté sur la région œsophagienne il ressort que :

1° *L'œsophage, comme tout le tube digestif, est surtout sous la dépendance du grand nerf sympathique* ;

2° *Que, constituant de riches plexus entre les tuniques de l'œsophage comme autour des terminaisons vasculaires et lymphatiques du tissu conjonctif qui l'entoure*, dans ces espaces où par les vibrations de l'être se produisent tous les échanges de l'organisme, *le sympathique est le grand régulateur de la vie de l'œsophage.*

Examinons maintenant à l'aide de ces premières données la physiologie de cet organe à vie presque purement végétative.

CHAPITRE II

PHYSIOLOGIE

La physiologie de l'œsophage est celle du troisième temps de la déglutition.

La déglutition est l'ensemble des actes qui conduisent le bol alimentaire de la bouche dans l'estomac à travers le pharynx et l'œsophage ; la formation du bol alimentaire résulte de l'action combinée de la langue et des joues qui mélangent les aliments avec la salive dont l'écoulement est provoqué par les mouvements de mastication.

Le premier temps de la déglutition est constitué par la préhension et la propulsion par la langue, il est soumis à la volonté ; mais, quand le bol atteint l'isthme du gosier commence la déglutition vraie, phénomène réflexe qui ne s'arrête pas une fois commencé.

Au deuxième temps se produisent les occlusions de la bouche, des fosses nasales et du larynx : le larynx soulevé et porté en avant détermine l'élargissement antéro-postérieur du pharynx, condition favorable à la réception du bol ; la mise en jeu des trois constricteurs de cet organe a pour effet son élévation et son raccourcissement : l'œsophage soulevé est de ce fait porté vers la bouche, et happe les aliments comme une bouche œsophagienne (Killian).

Le troisième temps (temps œsophagien) succède sans arrêt au temps pharyngien : aussitôt le bol engagé dans l'œsophage toutes les parties qui ont pris part au deuxième temps reviennent au repos et le bol ne progresse que sous l'action

des fibres longitudinales de l'œsophage glissant sur lui et des fibres circulaire le resserrant après son passage. (*Théorie du péristaltisme de Magendie.*) Ces ondes de translation ont été étudiées pour aliments liquides à l'aide de l'introduction d'une sonde supportant un appareil enregistreur : elles permettent de diviser l'œsophage en trois segments : le premier de 6 centimètres, le deuxième de 10, le troisième correspondant à la base de l'organe. Les graphiques donnés par les sondes établissent les lois suivantes :

1° La contraction se fait à peu près simultanément dans toute l'étendue de chacun des segments et la durée de la contraction des diverses parties d'un même segment est la même ;

2° Les trois segments commencent à se contracter successivement ;

3° La durée de contraction des trois segments augmente du premier au deuxième et du deuxième au troisième ;

4° La contraction d'un segment commence avant que soit terminée la contraction du segment précédent, la contraction d'un segment a acquis sa valeur maxima au moment où cesse la contraction du segment précédent.

Si la contraction de la mâchoire est considérée comme marquant le début de la déglutition d'un aliment solide la contraction du pharynx lui succède après zéro seconde trois, la contraction du premier segment œsophagien se produit zéro seconde neuf après la contraction du pharynx, elle dure environ deux secondes, la contraction du deuxième segment se produit une seconde huit après la contraction du premier segment, elle dure environ six secondes ; la contraction du troisième segment se produit trois secondes après la contraction du deuxième, elle dure dix secondes, elle cesse seize secondes après le début de la déglutition.

Le bol alimentaire traverserait donc l'œsophage en trois temps distincts séparés par deux pauses, il parcourrait rapidement chacun des segments œsophagiens et subirait un temps d'arrêt entre deux

segments consécutifs : Kronecker et Metzger, Guiscz et Abrand croient au contraire que la progression, sans être régulière, est continue. Sous l'influence de l'excitation nerveuse la sécrétion salivaire activée facilite le mouvement.

La région du cardia est fermée quand on la voit d'un peu loin ; de fortes cravates de fibres elliptiques suffisent à empêcher le reflux ainsi que l'insertion oblique de l'œsophage (Charpy) ; devant l'œsophagoscope il s'ouvre sous une très légère pression. En conclurons-nous avec Guiscz et Abrand que cette bouche stomacale s'ouvre d'elle-même ainsi que la bouche œsophagienne ; citons leurs propres termes : « *Nous en arrivons à la conception de deux orifices* « *possédant une fonction active dont la cravate muscu-* « *laire est commandée par le système nerveux.* » A notre point de vue il n'est pas besoin de supposer aux orifices de l'œsophage une fonction active et l'idée de réflexe est suffisante pour expliquer son fonctionnement.

Sous la dépendance de quel nerf sont les mouvements de déglutition ou plus généralement les mouvements *de l'œsophage ?*

Dans le raisonnement qui suit, d'après les principes de Claude Bernard, nous basons tout fait énoncé sur une expérimentation et procédons ainsi d'échelon en échelon pour aboutir à nos conclusions.

Si par une ouverture pratiquée à la partie supérieure de l'œsophage on introduit un aliment, il ne se produit pas de mouvement de déglutition : *le*

mouvement de déglutition suit donc forcément la contraction pharyngienne.

Comment peut-on la provoquer ? *On arrive à la provoquer en excitant* le voile du palais dans *une région* de 2 centimètres de long sur 1 centimètre de large entre les amygdales jusqu'à l'os palatin ou en excitant électriquement le bout central du nerf laryngé supérieur. Or, *la voûte du palais est innervée par le ganglion de Mœckel* qui reçoit une racine *du sympathique* par l'intermédiaire du nerf vidien et le nerf laryngé supérieur vient du plexus gangliforme formé de l'anastomose de filets du sympathique et du pneumogastrique.

La contraction pharyngienne et le mouvement de déglutition qui la suit sont un acte réflexe, car Chauveau supprimant les nerfs sensitifs de l'œsophage chez les ruminants et solipèdes (où ces nerfs branches du laryngé inférieur sont isolés) est arrivé à rendre les mouvements de déglutition impossibles.

Le réflexe est pourtant *unique pour tout l'organe :* car si on lie ou sectionne l'œsophage en un point, le mouvement de déglutition se propage dans toute son étendue malgré sa discontinuité (Wertheimer).

Quel est le centre commandant ce réflexe ?

Le réflexe n'est pas sous la dépendance du pneumogastrique, car si l'on excite le pneumogastrique contenant les filets œsophagiens, l'on obtient une contraction tétanique de l'ensemble de l'organe, mais pas d'ondes de translation (Kronecker).

Le mécanisme réflexe qui détermine la succession

des contractions *réside dans un centre* nerveux *extra-œsophagien*, car si l'on sectionne tous les nerfs se rendant à une partie de l'œsophage, cette partie ne se contracte plus.

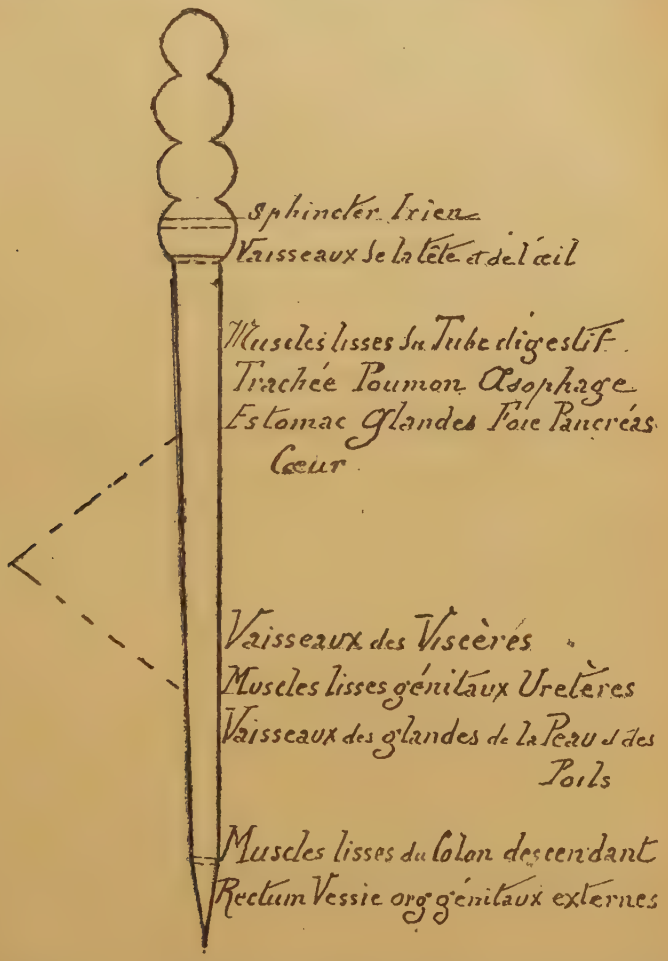
Ce centre est situé *en avant de la moelle*, puisque après section du névraxe dans les régions préprotubérantielle ou médullaire, la déglutition provoquée par l'introduction d'un bol ou l'attouchement du voile du palais subsiste (Golz et Eswald).

Centre situé en avant de la moelle, *ce ne peut être que le sympathique* qui fournit des racines à la fois au ganglion de Mœckel, au laryngé supérieur et à l'ensemble de l'œsophage. Le sympathique commande le péristaltisme œsophagien comme le péristaltisme intestinal. Témoin cet homme opéré de sarcome par von Mickulicz, chez lequel le pharynx et l'œsophage cervical étant enlevés, les mouvements péristaltiques continuaient normalement.

L'ouverture de la bouche œsophagienne est réglée de façon réflexe par l'excitation produite par le bol alimentaire sur le pharynx, mais le péristaltisme en est indépendant.

Ajoutons qu'il existe un centre bulbaire. Si l'on peut enlever la matière cérébrale située en avant du bulbe sans gêner la déglutition, si une section de la moelle au-dessous ne l'empêche pas, la destruction du plancher du quatrième ventricule, un peu au-dessus et en dehors de l'aile grise, entre les centres respiratoire et cardiaque la supprime; mais nous savons que le sympathique ne peut vivre après sec-

tion de ses relations avec le système nerveux central, il n'en reste pas moins le régulateur des actes œsophagiens et de toute la vie organique, comme le fait



ressortir le *schéma de* Langley que nous reproduisons ci-contre.

D'ailleurs Golz et Eswald ont pu enlever la presque totalité de la moelle sans gêner son fonctionnement.

Ainsi, comme l'avait vu Magendie, *les mouvements de l'œsophage sont* bien *réglés, surtout par un péristaltisme sous la dépendance du sympathique*, et Mosser, appliquant le procédé des rayons Rœntgen à cette étude, a vu les liquides rapidement lancés jusqu'à l'estomac par la contraction du mylohyoïdien, mais les solides et demi-liquides ingurgités lentement par l'effet du seul péristaltisme. Le radiologiste distingué qu'est M. Desternes nous a fourni le schéma ci-contre. Pour lui le lait de bismuth est d'abord arrêté à la position 1 (portion du pharynx située au-dessus de l'entrée de l'œsophage), il franchit rapidement la partie du conduit s'étendant jusqu'à l'espace inter-azygo-aortique, puis à partir de ce point est ingurgité petit à petit sous l'action du péristaltisme de telle sorte qu'un index surnageant le liquide aurait le mouvement que M. Desternes représente par la flèche brisée figurée à l'extérieur du schéma, position 2.

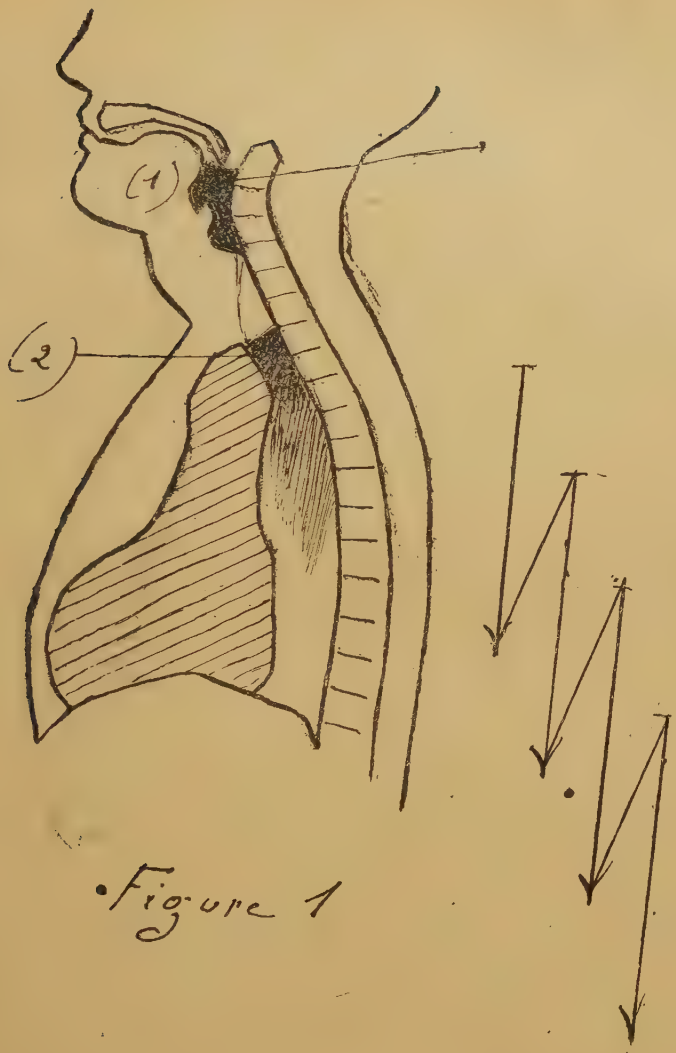


Figure 1

CHAPITRE III

Histologie. — La muqueuse de l'œsophage appartient, comme celle du pharynx, à la classe dermo-papillaire ; son chorion est hérissé de papilles coniques qui plongent dans un épithélium pavimenteux stratifié et contient quelques fibres lisses ; dans les portions profondes sont des glandes acineuses, mucipares.

Embryologie. — Il est à remarquer que la muqueuse de l'œsophage est, au point de vue de son développement, une production du feuillet externe du blastoderme dont le système nerveux est l'expansion terminale dans son expression la plus parfaite. On comprendra par là l'acuité et la fréquence des phénomènes spasmodiques intéressant cette muqueuse.

Sous la muqueuse se trouve la musculeuse séparée d'elle par une zone de tissu conjonctif riche en fibres élastiques.

Anatomie pathologique. — Dès 1835, Follin admettait que le spasme provient d'une hypertrophie musculaire. Le spasme n'étant pas mortel, l'examen *post mortem* n'a pu être pratiqué que très rarement : un seul cas est relaté dans le livre de Mathieu sur les

maladies d'estomac ; les tuniques de l'œsophage étaient fortement augmentées de volume, mais ne présentaient aucune érosion.

Dans un cas cité par Leichtenstein, le cardia présentait un épaississement du tissu musculaire sans cicatrice ; au-dessus du cardia, l'œsophage avait l'aspect d'une ampoule dont la plus grande dimension atteignait 0,15 ; la dysphagie datait de sept ans ; le sujet n'avait que dix-neuf ans.

Autre cas rapporté par Monakow : le malade mourut d'inanition après un mois de maladie ; à l'autopsie on put constater une dilatation énorme de l'œsophage avec épaississement des tuniques, mais sans rétrécissement organique.

Depuis, l'endoscopie est intervenue ; Guiscz donne, grâce à elle, la description suivante :

« *On peut dire que le spasme passe toujours par*
« *trois phases :*

« 1° *Spasme pur ou œsophagisme ;*

« 2° *Irritation locale de la muqueuse amenant la*
« *tétanisation du sphincter ;*

« 3° *Sténose spontanée révélée par l'œsophagoscope.*

« *Il se produit dans la muqueuse des lésions scléro-*
« *cicatricielles qui amènent l'obstruction progressive*
« *du conduit à la région supérieure et inférieure où*
« *les fibres circulaires forment de véritables sphinc-*
« *ters. Au cardia il existe un bourrelet faisant saillie*
« *dans la lumière œsophagienne, la muqueuse est*
« *rouge vascularisée, saigne au moindre contact. A*
« *une phase plus avancée, il y a dégénérescence cica-*

« *tricielle, les parois prennent une teinte blanchâtre;*
« *au stylet porte-coton, la consistance est dure,*
« *fibreuse ; toute la muqueuse est atteinte d'inflam-*
« *mation ; des diverticules se forment soit à la paroi*
« *postérieure pour l'orifice supérieur, soit unifor-*
« *mément au-dessus du cardia pour l'orifice infé-*
« *rieur ; le cancer n'attend qu'une occasion pour se*
« *greffer sur ces lésions.* »

Nous devons toutefois ajouter que nous craignons que ces examens directs ne troublent la fonction. Est-ce vraiment le spasme naturel que nous observons en présence du traumatisme de l'œsophagoscope.

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE

Le spasme se voit à tous les âges, mais plus fréquemment à la période médiane de la vie et dans le sexe féminin. On peut comprendre que sur un processus morbide apparaissant à de si diverses époques dans de si diverses conditions, doivent nécessairement agir de nombreux agents étiologiques.

Dès 1895, dans les brillantes leçons cliniques qu'il faisait à l'hôpital de la Pitié, M. le professeur Albert Robin, après avoir attiré l'attention de ses élèves sur la coexistence des spasmes avec les dyspepsies hyperacides, citait l'œsophagisme comme un retentissement possible de la dyspepsie hypersténique.

Gailhard, qui a traité l'œsophagisme dans les cliniques Brouardel et Gilbert (1906), le fait remonter à :

1° Une névrose;

2° Une intoxication ou infection ;

3° Une lésion organique ;

4° Un traumatisme.

Plus récemment, Mathieu (1908) enseigne que l'hyperesthésie œsophagienne est due :

1° A l'hystérie le plus souvent ;

2° A une affection organique de l'estomac ou de l'intestin.

Nous préférons cette dernière classification dont se rapproche celle de Guiscz (1910-1911), qui attribue le spasme pour le plus grand nombre des cas à la non-mastication et pour le surplus à une névrose.

Nous voyons aussi attribuer le spasme à un réflexe nasal par Garcia, Hubbard, Joal ; à un réflexe laryngé par Moudière, Howship Léon ; à un réflexe amygdalien par Sency ; à un réflexe stomacal (rétraction atrophique) par Soupault ; à un réflexe stomacal (néoplasme) par Monro ; à l'ingestion de liquides trop chauds, et surtout trop froids par Rosenheim ; à l'hyperchlorhydrie par Godard Danyeux ; à la la dyspepsie et l'artério-sclérose par Chauffard ; à un réflexe intestinal par Mannuelidos, Sommerbrod ; à l'helminthiase par Gaillard Lacombe.

Tous ces cas rentrent dans la deuxième catégorie de la classification Mathieu et, si nous remarquons que la non-mastication engendre la dilatation de la paroi postérieure du pharynx, voire des diverticules où soit liquides (obs. VII), soit parcelles alimentaires s'introduisent du côté du larynx ou des fosses nasales occasionnant le spasme, que, de toutes façons, cette non-mastication amène des troubles gastriques, nous constatons que la classification Guiscz n'est pas très éloignée de la classification Mathieu ; nous constatons aussi que l'opinion de ces deux auteurs, en ce qui concerne le tube

digestif, n'est que le corollaire de l'opinion émise dans ses cliniques de la Pitié par M. le professeur Albert Robin.

Reste pour ces deux auteurs la grosse catégorie des spasmes remontant à une affection nerveuse, étiologie donnée aussi par Jaccoud.

Besnier et Desnos citent des cas ayant pour origine le rhumatisme, l'arthritisme ; il est certain que ces malades appartiennent au type neuro-arthritique ; on constate chez eux de l'hérédité, de la prédisposition nerveuse, parfois de la paralysie du voile du palais : de là au grand mot d'hystérie il n'y a qu'un pas et ce vocable couvre notre manque de connaissances sur l'origine d'un grand nombre de cas ; or, dans l'hystérie, le phénomène bien connu de la boule hystérique attire notre attention du côté de l'estomac. Étudions de plus près ces nerveux : nous constatons chez eux de la stase stomacale, la circulation paresseuse donne des troubles vaso moteurs, ils présentent souvent de l'herpès, de l'acné frontal, dorsal, sternal ; même jeunes ils ont pieds et mains froids et sont couperosés pendant la période digestive, éprouvant le besoin de se desserrer après le repas. En les interrogeant vous apprenez qu'ils sont souvent constipés ; si vous voulez traiter leur urine par l'acide azotique vous voyez qu'elle donne de l'indican et des produits puriques prouvant qu'il y a résorption d'une partie du contenu intestinal parce que chez ces malades il y a stase. Ainsi :

Paralysie du voile du palais (ganglion sphénopalatin), sous la dépendance du sympathique.

Troubles vaso-moteurs (plexus interstitiel), sous la dépendance du sympathique.

Stase stomacale, mouvements péristaltiques, sous la dépendance du sympathique.

Stase intestinale, mouvements péristaltiques, sous la dépendance du sympathique.

Songeons que l'innervation du pharynx et de l'œsophage est assurée pour la plus grande part par ce grand nerf : nous voyons que nous avons affaire à une névrose du grand nerf sympathique. Si cette névrose peut amener une prédisposition au spasme, nous ne croyons pas qu'elle ait pu le déclancher, car nombreux sont les malades de ce type qui ne présentent jamais de spasme ; il nous faut donc rechercher ailleurs la relation de cause à effet, la cause efficiente du spasme. Toutefois, à la suite de cette revue étiologique, il est acquis que *nos spasmodiques sont* des névrosés et *des névrosés du grand sympathique*.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

Kronceker et Lüscher, en excitant le récurrent ou le pneumogastrique, ont produit la constriction tétanique de l'œsophage. Chauffard insiste sur ce qu'un simple contact suffit, il n'est même pas besoin d'une compression. Ainsi la constriction de l'organe est sous la dépendance du pneumogastrique.

On a défini la sensation de boule des hystériques, une crampe de la musculature de l'estomac due à une excitation psychique ; cette crampe peut être due à une excitation d'un autre ordre.

Chez nos spasmodiques, nous trouvons toujours le soir un léger mouvement fébrile ; ce mouvement, chez des non-bacillaires, nous fait soupçonner des fermentations gastriques avec produits toxiques : le grand nerf de l'estomac est le pneumogastrique ; nous venons de voir que c'est l'excitation de ce nerf, qui, expérimentalement, donne la tétanisation des muscles striés œsophagiens, et nous trouvons la cause efficiente que nous cherchons dans l'irritation du pneumogastrique par les produits de la fermentation stomacale : la dyspepsie explique la coexis-

tence du spasme qui vient parallèlement évoluer à son côté.

Nous sommes par le fait de cette coexistence fréquente de la dyspepsie avec l'œsophagisme conduit à examiner le chimisme stomacal chez ces malades ; il répond à peu près d'une façon constante à la formule suivante.

HCL libre de 0,50 à 1,50
HCL combiné avec les albuminoïdes du suc gastrique : 1 gramme environ. } ⩽ 2 gr. 50 environ

Acide de fermentation ⩾ 0,30.

Évolution mauvaise, dans leur élaboration digestive, des aliments albuminoïdes.

Évolution retardée, dans leur élaboration digestive, des aliments ternaires.

On comprend que cette acidité irrite les terminaisons nerveuses du pneumogastrique sur la muqueuse et provoque par réflexe la coexistence du spasme.

Cette opinion est-elle contraire à celle émise par les auteurs et avons-nous à réfuter de nombreux adversaires ? Non, car notre façon de voir n'infirme en rien celle de nos prédécesseurs qui ont attribué le spasme à une névrose ou à un trouble nerveux localisé ; nous leur accordons que ces malades sont des névrosés, nous disons seulement qu'ils ont peut-être regardé la question sous un angle trop étroit et, suivant Soupault et Godard, Danyoux, nous disons « oui, ces malades sont des névrosés, mais ce sont *en même temps* des dyspeptiques. »

D'ailleurs le professeur Albert Robin, poussant à fond l'étude de l'estomac chez ces sujets, écrivait (1) : « *Le spasme du cardia et l'œsophagisme ont parfois* « *une origine stomacale réflexe dans des cas de dys-* « *pepsie hypersthénique. Nous avons eu au n° 45 de* « *la salle Serres un employé âgé de quarante-cinq ans* « *qui nous fut adressé comme atteint d'un rétrécisse-* « *ment cancéreux de l'œsophage et chez lequel nous* « *avons diagnostiqué un spasme d'origine gastrique* « *et je vous ai annoncé qu'en modifiant l'hypersthé-* « *nie nous devions améliorer aussitôt sa conséquence* « *œsophagienne : huit jours après l'application du* « *traitement nous passions la plus grosse olive de la* « *série tandis que le malade, à son entrée, semblait* « *avoir un rétrécissement infranchissable. Ces cas* « *ne sont pas rares. J'en ai recueilli 14 dans lesquels* « *on avait diagnostiqué : rétrécissement et même can-* « *cer, en rapprochant la stricture œsophahienne de* « *l'amaigrissement et de la cachexie résultant d'une* « *dyspepsie hypersthénique et de la difficulté de* « *l'alimentation. Il y a donc lieu d'admettre au* « *nombre des rétrécissements de la dyspepsie hypers-* « *thénique, l'œsophagisme qui se présente le plus* « *souvent par accès, mais quelquefois aussi présente* « *une certaine permanence et guérit par le traite-* « *ment de la dyspepsie causale. Œsophagisme et* « *spasme ne sont que des symptômes surajoutés, des* « *retentissements dyspeptiques.*

1. Albert Robin, *les Maladies de l'estomac*, 1re édition 1901, 2e édition, 1904. Libraire éditeur Rueff, boulevard Saint-Germain,

Le professeur Albert Robin écrit aussi :

« *L'activité gastrique peut se résumer en :*

1° *Glandes qui secrètent un suc capable de digérer les albuminoïdes ;*

2° *Glandes à mucus qui donnent un suc protecteur de la muqueuse ;*

« 3° *Muscles qui brassent et évacuent les aliments ;*

« 4° *Vaisseaux qui fournissent aux sécrétions ;*

« 5° *Nerfs qui président aux échanges ;*

« 6° *Lymphatiques qui absorbent les matières ali-*
« *mentaires solubles.*

« *Les dyspepsies sont des perversions d'un ou plu-*
« *sieurs de ces actes. Quelle que soit l'étendue de cette*
« *perversion, elle a pour résultat une viciation chi-*
« *mique, les tissus qui puisent dans ce milieu les*
« *conditions de leur vie en souffriront et, parmi ces*
« *tissus, ceux dont les éléments anatomiques sont le*
« *plus spécialisés seront atteints les premiers. N'est-ce*
« *pas le cas du système nerveux ?* »

On admettra donc que le *spasme peut être une conséquence de la dyspepsie hypersthénique chez les névrosés ;* mais on nous objectera que tous les névrosés hypersthéniques n'ont pas de spasme œsophagien. Les indications ci-dessus nous permettent de répondre à cette objection : chez un hypersthénique dont le système nerveux est intact, les glandes à mucus augmentent leur sécrétion la maintenant, en présence de la quantité d'HCl, dans un rapport tel que la protection de la muqueuse soit assurée ; chez ces hypersthéniques l'HCl en excès aura un retentis-

sement du côté de l'intestin ou du foie ; mais qu'une perturbation nerveuse entraîne des troubles dans les sécrétions de l'estomac, la *défense des glandes à mucus* deviendra *insuffisante* et deux cas se présenteront : ou la muqueuse étant peu sensible, le malade laissera l'hypersthénie s'accentuer et l'ulcère se développera sur ce terrain favorable ; ou les extrémités des filets nerveux stomacaux auront conservé une sensibilité suffisante pour que le malade ressente dès le début le trouble de ses fonctions gastriques, ce malade se soignera et dès lors la maladie ne pourra prendre des proportions inquiétantes : c'est dans cette dernière catégorie que se classent nos spasmodiques.

Ainsi *dyspepsie hyperacide agissant sur un terrain que la névrose du sympathique paralyse dans ses moyens de défense*, voilà le type synthétique de nos malades, type pressenti par M. le professeur Albert Robin dès 1895.

CHAPITRE VI

DÉFINITION DU SPASME

A l'aide des données précédentes, cherchons à définir le spasme.

Un état spasmodique d'un organe est un état de contracture persistante de cet organe ; la contraction résultant de l'action des muscles, nous pouvons dire que c'est un état de tétanisation du muscle de cet organe.

Or, souvenons-nous qu'en excitant le pneumogastrique nous obtenons la tétanisation des muscles striés de l'œsophage : le spasme de l'œsophage nous apparaîtra dès lors comme la *tétanisation de ses muscles sous l'influence et l'irritation du pneumogastrique.*

Ce spasme, énergique dans le tiers supérieur de l'organe où les fibres striées abondent, se fera sentir aussi aux deux points où la musculature de l'œsophage est renforcée, savoir :

1° Espace interazygoaortique (troisième dorsale, quatrième sur le cadavre) où il reçoit des filets musculaires de la branche gauche de l'aorte et de la plèvre médiastine.

2° Pénétration dans le diaphragme où il reçoit de ce muscle des faisceaux importants que Rouget compare au sphincter des rongeurs.

C'est, en effet, ce qui ressort de l'expérience clinique.

CHAPITRE VII

CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Le cas pathologique qui nous occupe se présente généralement sous l'aspect suivant : un malade vous raconte que, au milieu du repas, il a été pris de régurgitations, a éprouvé une sensation de boule ou de constriction pénible à la région cervicale ; ne pouvant presque plus rien avaler qu'à petites gorgées, se sentant gêné parfois même pour respirer, il est pris d'angoisse et a recours au médecin.

Souvent ce n'est pas la première crise qu'il éprouve: vous pouvez apprendre alors que lors des premières crises après six à huit jours tout est rentré dans l'ordre, sauf du hoquet et de la lenteur des digestions (obs. VII).

Si notre malade est âgé, nous pouvons penser à un néoplasme de l'œsophage, sinon nous pouvons avoir affaire à un rétrécissement organique comme il s'en produit sous l'influence de l'ingestion de liquides trop chauds ou caustiques.

Éliminons de suite le rétrécissement par ulcère (1) ou tumeur du tube ainsi que par compression d'une ectasie aortique ou d'une tumeur d'un des médiastins : dans le premier cas, nous trouverons d'autres

1. L'ulcère de l'œsophage a été étudié spécialement par M. le professeur Debove,

signes de l'ulcère (1) ou de la tumeur, en particulier la présence du sang soit dans la régurgitations, soit dans les selles ; dans le cas de compression, la fixité du rétrécissement et sa nature sont révélées par l'examen radioscopique (nous avons observé naguère un malade de ce genre dans le service de M. Debove). Il nous reste à poser le diagnostic entre le rétrécissement et le spasme :

Dans le rétrécissement :

1° La constriction qui a eu un début plus brusque est continue et ne présente jamais de phase libre ; la sténose va sans cesse s'accentuant ;

2° Le malade ne présentait pas de troubles digestifs antérieurs.

Enfin pour faire ce diagnostic du rétrécissement cicatriciel avec le spasme idiopathique, nous disposons de cinq procédés de recherche amenant la certitude : ce sont l'auscultation, la percussion, le cathétérisme, la radioscopie et l'endoscopie ; ces procédés nous éclairent sur la localisation de rétrécissement et sur sa forme.

La localisation affecte toujours l'un des trois points où la musculature de l'œsophage est renforcée.

Partie supérieure ;

Niveau de la troisième vertèbre dorsale ;

Cardia.

Elle peut affecter plus ou moins ces trois points à la fois (obs. VIII).

1. Voir *Maladies du tube digestif* par Debove, Achard et Castaigne, tome I. Librairie Masson, boulevard Saint-Germain.

La localisation fréquente au cardia explique comment parfois la régurgitation des aliments n'étant pas immédiate, mais se produisant quatre heures après l'ingestion, on peut être tenté d'agir sur le pylore ; l'étude du liquide rejeté nous éclairera, car si le liquide vient de l'œsophage, il s'y trouve rarement des produits de la sécrétion gastrique.

Examinons maintenant les divers procédés d'investigation dont nous disposons.

1° *L'auscultation* (procédé Hamburger). — On place le malade assis, lui fait prendre une gorgée de liquide en lui prescrivant d'avaler d'un seul coup ; d'après le principe de la transmission solidienne des bruits (Glover) (1), le praticien place l'oreille près de l'épine dorsale, il entend la chute brusque sur le cardia ou un glouglou et le bruit de gouttelettes si le spasme existe à un niveau supérieur.

2° *La percussion.* — Etant donnés les troubles de la déglutition, la physiopathologie de l'estomac propre à ces cas particuliers entraîne des modifications dans les rapports de la grosse tubérosité avec le sillon costo-diaphragmatique au niveau de toute la zone

---

1. 1° Compte rendu de l'Académie des Sciences (17 mai 1915, t. CLX, p. 685, et *Physiologie vocale appliquée avec atlas*. Paris, Delagrave (Prix de Physiologie Lallemand. Acad. des Sciences, 1915).

2° *De l'auscultation immédiate de la voix solidienne en clinique pour le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire* (*Bulletin de l'Acad. de Médecine*, 22 février 1916).

3° *La Voix solidienne.* Prix Henri Buéguet. Académie de Médecine, 1916 et mention Prix Monthyon, Académie des Sciences, 1916.

de Traube : cette zone au lieu d'être claire sur toute son étendue, quelle que soit la position du malade, ne présente de clarté que sur un tout petit espace au niveau du sillon costo-diaphragmatique.

3° *Le cathétérisme.* — Celui-ci doit être fait avec une extrême prudence et jamais si l'on soupçonne un néoplasme ; il se pratique à l'aide:

Soit de tiges en baleine armées d'une olive à leur extrémité ;

Soit d'une sonde en gomme creuse soutenue par un mandrin ;

Soit d'une sonde Bouchard remplie de grenaille de plomb ;

Soit d'une sonde en cuir bouilli de la filière Colin dont le numéro est à choisir suivant le cas ; nous donnons la préférence à ce dernier instrument.

Souvenons-nous que dans les cas de rétrécissement la paroi est abîmée, présente au-dessus de la sténose une dilatation en forme de poche et que le canal est toujours désaxé, n'exerçons donc jamais de pression brusque. On est d'abord arrêté au niveau de la paroi postérieure du cricoïde qui normalement, en dehors des déglutitions, est appuyé à l'épine dorsale, puis, en présence de la sonde, le constricteur postérieur du pharynx se contracte : une pression douce mais continue aura raison de ce spasme et vous constaterez, si vous n'êtes pas en présence d'un rétrécissement fibreux, que vous pouvez passer et augmenter le calibre des sondes. Le cathétérisme se fait malade assis ; la sonde tenue

comme un porte-plume est graissée avec de la vaseline ; de plus ces sujets, étant donné leurs spasmes habituels, ont une tendance naturelle à serrer la gorge en présence de tout contact, il est donc bon, sur-

Figure 2

tout les premières fois, de les faire gargariser avec une solution de stovaïne au 1/20 jusqu'à ce qu'ils ne sentent plus le toucher.

Dans le rétrécissement fibreux une sonde filiforme

passe plus facilement qu'une grosse sonde : c'est l'inverse qui se produit dans le spasme où la sonde moyenne est la plus commode à introduire.

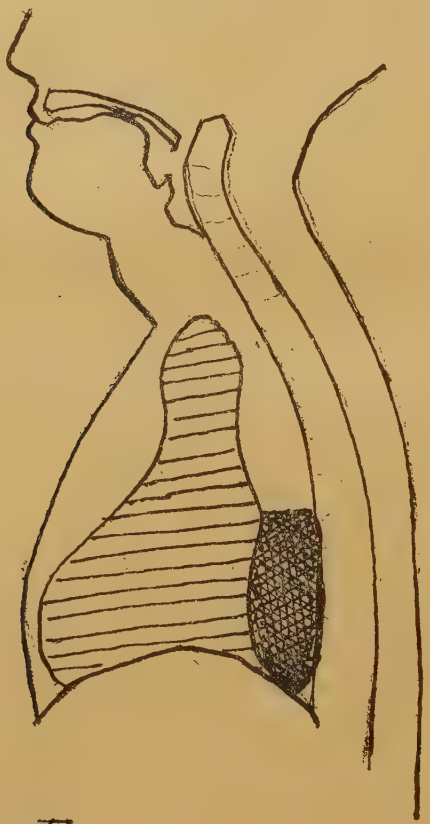


Figure 3

4° La *radioscopie* oblique, après avoir fait prendre un lait de Bismuth, peut égalemen' nous renseigner, on voit la partie ombrée s'arrêter au niveau de la sténose et un filet plus ou moins large s'écouler.

Les quatre figures ci-contre sont dues à M. Des-

ternes. La figure 2 donne l'aspect d'un rétrécissement cicatriciel situé un peu au-dessous de l'espace intéra-zygo-aortique.

La figure 3 a trait à une localisation également

Figure 4

habituelle du rétrécissement cicatriciel, celui qui se présente au niveau de diaphragme ; ce rétrécissement s'accompagne toujours d'une forte dilatation de l'organe.

Enfin M. Desternes représente par la figure 4 le rétrécissement d'origine néoplasique.

Pour M. Desternes, chez les spasmodiques, le

Figure 5

bismuth paraît stationner soit au niveau du pharynx, soit au niveau de la troisième dorsale ou au niveau du cardia, la surface ombrée en apparaît ballottée puis le liquide passe brusquement, le même individu pouvant d'ailleurs avoir du spasme

aux trois localisations habituelles. La figure 5 représente l'aspect du bismuth, chez un spasmodique.

5° Enfin on peut se servir de l'*endoscope* dû à Desormeaux : renverser fortement la tête du malade et bien la soutenir, le patient tenant lui-même sa langue ; le praticien introduit l'index jusqu'aux aryténoïdes, glisse l'endoscope le long d'une gouttière pharyngienne et franchit le cricoïde. L'endoscope donne toute certitude sur l'état pathologique du sujet, malheureusement il est mal toléré par les malades.

Quoiqu'il en soit, à l'aide de nos procédés de recherche, nous nous sommes rendu compte que nous pouvions passer, que le canal n'est pas désaxé, que nous n'avions pas affaire à un retrécissement, mais bien à un simple spasme. Toutefois nous devons savoir que le spasme n'est pas toujours aussi net aussi différencié de la sténose ; Tilleaux et Dieulafoy avaient déjà attiré l'attention sur ce que le spasme peut masquer une sténose organique ou simuler une sténose cancéreuse. Plus récemment Guisez, aidé de l'œsophagoscopie et de la radioscopie, est arrivé à cette conception que, de la dilatation ou du diverticule au spasme puis à la sténose et enfin au cancer, il n'y a que des étapes successives que le même malade peut franchir et dont la clinique peut nous fournir les exemples intermédiaires.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Quelle sera notre conduite en présence d'un spasme ?

Le traitement pourra être double, local et causal, symptomatique et thérapeutique :

1° *Traitement local.* — Il consistera en des cathétérismes raisonnés : la dilatation sera obtenue par le passage de sondes de plus en plus grosses et les séances seront de plus en plus fréquentes sans les répéter toutefois tant que la douleur occasionnée par la séance précédente n'est pas calmée ; c'est une période difficile. Il faut obtenir l'accoutumance aux sondes et le praticien devra éviter la moindre brusquerie, s'arrêter au moindre obstacle. On rendra au besoin le malade insensible en le faisant gargariser avec une solution de stovaïne. Nous pouvons renvoyer d'ailleurs pour le cathétérisme à la description magistrale qu'en a faite Soupault.

2° Quel sera le traitement thérapeutique ?

M. le professeur Albert Robin rappelle volontiers que son maître Gubler avait coutume de dire, « la thérapeutique doit être étiologique et pathogénique ».

Dans le cas particulier elle devra donc répondre aux deux éléments du spasme admis par nous : la dyspepsie, la névrose.

La névropathie est parfois secondaire à l'état gastrique ; elle est améliorée si l'estomac est soigné et nous pouvons voir le spasme disparaître sous la seule influence du traitement gastrique (obs. I, II et VII).

a) Si la dyspepsie est peu accentuée nous nous contenterons de lutter contre l'hyperacidité causale à l'aide de petites poudres de saturation (Albert Robin) données à l'issue de chaque repas :

Bicarbonate de soude	8 gr.	diviser en 24 paquets, un après chaque repas
Hydrate de magnésie	8 gr.	
Craie préparée	16 gr.	
Lactose	16 gr.	

b) Si le spasme est déjà d'assez longue durée les muscles se sont hypertrophiés ; il y a donc dans ce cas constriction puis sténose (obs. III, IV, VI et VIII) et des fermentations secondaires de la masse alimentaire restant plus que de raison au contact de la muqueuse compliquent l'hyperchlorhydrie et l'hyperacidité des acides de fermentation.

Pour pousser les glandes à mucus à défendre cette paroi stomacale en danger nous donnons avant le repas :

Teinture de belladone, X gouttes

Si la muqueuse devient paresseuse nous la stimulerons à l'aide de la strychnine, et X gouttes de tein-

ture de noix vomique données avant chaque repas répondront à cet état gastrique ; les petites poudres de saturation étant toujours prises après les repas.

c) Enfin, il est des cas où la muqueuse est entièrement brûlée par l'excès d'acide comme chez les alcooliques ; le traitement local nous donnera seul un résultat (obs. V).

N'oublions pas que le spasme se produit souvent à l'occasion d'une crise fort douloureuse :

Ces crises spasmodiques ne sont, d'ailleurs, pas spéciales à l'œsophage et nous pouvons faire rentrer dans le même ordre d'idées et traiter ainsi les crises intestinales, l'angine de poitrine et le scotome scintillant de la rétine.

Pour calmer ces crises spasmodiques, comme pour calmer les grandes douleurs stomacales, nous ferons porter au malade sur lui les paquets suivants : (Albert Robin).

Hydrate de magnésie	1 gr. 50
Bicarbonate de soude	1
Codéine	0,005
Carbonate de chaux précipité Sous nitrate de bismuth	aa 0,80
Sucre ou Lactose	2

Nous insisterons auprès du malade sur la prise immédiate du cachet en cas de crise en ajoutant qu'il pourra absorber deux ou trois paquets jusqu'à saturation de son estomac.

De toutes façons nous devons insister sur le régime à suivre par ces dyspeptiques : alimentation à base de farines et de pâtes, pas de sauces ni de ragoûts,

le beurre mis dans les aliments sur la table et la viande grillée seule permise.

Ne pas oublier chez ces malades de surveiller les évacuations alvines à l'aide de laxatifs cholagogues ; les irrigations rectales chaque matin, à la température de la chambre, sont à recommander ;

2° Passons maintenant au traitement de l'élément spasmodique : nous utiliserons le valérianate d'ammoniaque à la dose de une à deux cuillerées à café par jour ou simplement une infusion de valériane au coucher. Au moment du spasme nous pourrons prescrire :

KBr	6	par cuiller à soupe toutes les heures, jusqu'à disparition de la crise
Eau de laurier-cerise	10	
Sirop d'éther	30	
Hydrolat de valériane	110	

En dehors des crises nous pourrons utiliser la formule :

Chlorhydrate de cocaïne	0,10	X gouttes avant chaque repas
Phosphate de codéïne	0,10	
Eau distillée	10	

Enfin, le professeur Albert Robin écrit encore à ce sujet : « *Entre la dyspepsie causale et l'état nerveux « secondaire, il y a presque toujours un trouble de la « nutrition élémentaire ; ce trouble, dont la viciation « des opérations digestives est l'origine, doit être con- « sidéré avec ses réactions réflexes comme l'intermé- « diaire obligé entre la dyspepsie et la névrose, cette « dernière n'en est que l'expression extériorisée ; il est*

« *multiple dans ses éléments, mais finit toujours par* « *se résoudre en un trouble particulier de la nutrition* « *nerveuse* ». Les éléments nerveux se développant particulièrement bien sur un terrain riche en MgO, il sera indiqué de donner de la MgO à ces malades.

D'ailleurs, le côté nerveux de l'œsophagisme a poussé toute une école, dont Brothers et Raymond, à proposer l'hypnotisme comme traitement de cette affection; sans aller jusque-là, nous nous contenterons de dire avec Chauffard qu'il faut soigner l'état psychique de ces malades.

Dubois introduisant dans l'organe une sonde construite à cet effet la relie au pôle (-) d'une pile et voit le spasme céder à l'électrolyse linéaire.

Enfin, Triboulet, après avoir préconisé le massage vibratoire, nous fait cette sage recommandation : *Ne pas distendre et attendre.* Connaissant la relation qui existe entre la dyspepsie et le spasme nous attendrons en donnant les poudres de saturation composées par M. le professeur Albert Robin.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Hôpital Beaujon, service de M. Albert Robin, consultation)

Mme Berthe, trente deux ans, blanchisseuse, n'a dans ses antécédents personnels qu'une rougeole à quatre ans. Sa mère est morte d'un néoplasme de l'estomac.

Elle se souvient avoir souffert de l'estomac depuis l'âge de quinze ans environ ; elle se portait bien ; mais, dès qu'elle faisait un petit excès de régime, elle avait à s'en repentir ; elle était toujours constipée.

Vers sa vingtième année elle avait très bon appétit, mais, si elle mangeait ou buvait un peu plus que de coutume, elle vomissait même en pleine nuit.

La maladie alla en s'accentuant avec l'âge ; depuis cinq ans environ, même en mangeant ordinairement, elle a des renvois acides qui la brûlent comme du feu et agacent les dents ; elle a toujours bon appétit mais souffre trois heures après le repas et même la nuit si elle mange à sa faim le soir ; parfois elle ne peut supporter aucun aliment fût-ce des purées de légumes ; elle n'est plus constipée ; mais, au contraire, lorsqu'elle a une crise douloureuse, en même temps qu'elle vomit, elle est atteinte d'une diarrhée qui la fait fortement souffrir du côté du ventre et jusque dans l'estomac. Ces crises se produisent quand la malade travaille plus que d'habitude ; elle a remarqué qu'alors son urine diminue et présente un dépôt trouble.

Enfin, depuis un an, lorsqu'elle se fatigue trop, elle a du spasme avec envie de vomir et ne peut rien prendre ; si elle

tente d'avaler quelque chose surtout de la boisson, le liquide ne passe pas et est rejeté de suite tel quel.

Quand elle souffre ainsi elle ne mange pas et ne peut boire qu'un peu de lait. Elle a remarqué naguère qu'au moment de ces crises il se produit une induration dans son hypochondre droit.

Ces crises se produisent jusqu'à deux fois par semaine et d'autres fois la malade reste trois semaines sans en avoir.

Le 16 décembre elle a pris un repas d'épreuve : l'analyse de son liquide gastrique a donné comme résultat :

Liquide incolore sans odeur, épais, filtrant facilement, acide au tournesol colorant en bleu le papier congo.

HCl libre	1,40
HCl combiné	1
Acides de fermentation	1
Acidité totale	3,40
Chlore libre acide	1,40
Chlore combiné acide	1
Chlore combiné neutre	0
Chlore libre	1,50
Chlore total	3,90

Forte quantité d'acide lactique, pas d'acide butyrique, pas d'acide acétique, pas de mucine, pas d'albumine, forte quantité de syntonine, notable quantité de propeptone, forte quantité de peptone, forte quantité de sucre, forte quantité d'achroo-dextrine, notable quantité d'érythro-dextrine, pas d'amidon.

Depuis le 23 novembre date de sa dernière crise, la malade est traitée par les poudres de saturation et n'a pas présenté de spasme.

OBSERVATION II

(Hôpital Beaujon, service de M. Albert Robin consultation).

Le nommé H..., quarante ans, marchand de vins de profession, est un alcoolique ; il présente depuis déjà un an

environ des symptômes d'hypersthénie gastrique : estomac très dilaté, spasme pylorique, crises gastriques violentes diurnes et nocturnes, constipation.

Depuis deux mois il souffre de dysphagie œsophagienne surtout marquée pour les aliments solides ; la sonde n° 35 est arrêtée au niveau du cardia par un spasme qui cède après un effort soutenu. Le lendemain on passe le n° 45, mais toujours après avoir franchi un détroit spasmodique au cardia. Deux jours après on peut pratiquer l'examen du contenu stomacal, après repas d'épreuve.

Pendant ces deux jours, on avait saturé le contenu stomacal après les repas et calmé les crises douloureuses avec de grosses poudres.

Examen du suc gastrique:

Soixante centimètres cubes de liquide incolore filtrant assez facilement au tournesol colorant en bleu le Congo.

Acidité totale	2,70	par litre en ac. chlorhydrique
HCl libre	1,80	
HCl combiné	0,60	
Acide de fermentation	0,30	
	0,738	par litre en acide lactique

petite quantité d'acide lactique, traces d'acide butyrique, pas d'acide acétique, pas de mucine, pas d'albumine, forte quantité de syntonine.

Très forte quantité de propeptone.

Faible quantité de peptone : 10 grammes par litre.

Notable quantité de sucre.

L'eau iodée colore ce suc en rouge faiblement violet, indiquant une petite quantité d'amidon et d'érythrodextrine.

OBSERVATION III

(Hôpital Laënnec.)

G. L..., infirmier à l'hôpital Laënnec, a été soigné en 1913 dans cet hôpital pour un ulcère de l'estomac. Sept mois après environ retourné en province il ressentait un jour, en avalant une cerise avec son noyau, une constriction brusque ; pendant plusieurs jours il étouffait et ne pouvait ingurgiter que des liquides ; rentré à Laënnec il fut traité par le passage de sondes de plus en plus fortes ; les sondes étaient passées tous les deux jours avec arrêts de huit à quinze jours lorsqu'il se sentait trop fatigué. Le traitement durait ainsi depuis un an et demi lorsqu'il fut repris en août 1914 d'une forte hématémèse : depuis ce jour il est resté timoré au point de ne plus vouloir se laisser passer de sondes, il vit de potages aux farines et de purées de légumes ; de cette façon le spasme le gêne fort peu dit-il.

Cette observation est typique comme origine hypersthénique du spasme.

OBSERVATION IV

(Hôpital Hôtel-Dieu.
Service de M. Gilbert, salle Saint-Christophe lit n° 19).

Le nommé V... Jules, camionneur, avoue que, fatiguant beaucoup, il mangeait et buvait beaucoup, mais il ne s'en trouvait pas mal ; il avait seulement le sommeil entrecoupé, rêvait qu'il volait, se déplaçait sans que ses pieds touchent le sol, il se sentait mourir et se réveillait brusquement avec des maux de tête.

Le 20 juin, pendant qu'il mangeait, le malade fut saisi

d'une sensation de constriction brusque, il essaya d'avaler quelques parcelles de soupe, mais les petits morceaux de pain restaient dans l'œsophage ; il fut forcé de prendre de l'eau et de faire des efforts énormes pour les rejeter. Entré à l'hôpital, il y est traité par le passage de sondes ; ce traitement dura une semaine : de ce moment date l'apparition d'une forte colique presque sèche qui dure douze jours. Il se nourrit assez facilement, d'ailleurs, de lait, de purées et d'œufs crus.

Vers le milieu de juillet, une demi-heure après son repas, apparaît brusquement, derrière le sternum, au niveau de l'insertion des troisièmes côtes, une forte douleur en barre, cette barre le fait souffrir une dizaine de jours pendant lesquels il ne prend que du bouillon.

Le malade a toujours ses cauchemars. Tout en ayant appétit, il n'ose manger, car trois heures après son repas, il ressent de fortes douleurs avec besoin de faire des renvois durant deux à trois heures ; il va plusieurs fois uriner après avoir mangé et urine beaucoup. Ses selles sont jaunes, n'ont jamais présenté de suie, mais il est constipé. A l'examen, nous trouvons l'estomac descendant à un travers de doigt et demi au-dessous de l'ombilic, il présente un peu de clapotage, mais la musculature en est vigoureuse.

Le foie commence à un doigt au-dessous du mamelon, il dépasse légèrement le rebord costal, il est un peu douloureux.

Les symptômes énumérés ci-dessus sont typiques de l'hypersthénie. Nous avons donc là une observation de spasme chez un hypersthénique, spasme continu mais ayant présenté, un mois après son apparition, une exacerbation au niveau du sommet des plèvres.

OBSERVATION V (Résumée)

(Empruntée à la thèse de Gorce, 1901. Paris.

Hôpital de la Charité, service de M. le professeur Oulmont.)

La nommée D... Louise, ménagère, âgée de cinquante-deux ans, entre le 16 mai 1900, salle frère Côme.

Antécédents personnels.— La malade a présenté du tremblement des mains.

Histoire de la maladie. — Depuis quelques années la malade souffrait de brûlures à l'estomac et d'étouffement après chaque repas.

Vers le 1er février 1900 elle prend la grippe et on lui met un vésicatoire sur le sternum ; le 23 elle souffre de brûlures vives à l'estomac et il lui semble que des chaînes de pierres remontent et descendent de sa gorge au pharynx.

Vers le 26 la malade a pour la première fois la nuit des étranglements très nets ; depuis elle ne peut plus avaler que des liquides et se plaint de sécheresse de la bouche et de la gorge. Le cathétérisme est pratiqué avec une sonde œsophagienne de 1 centimètre, on n'a pas la sensation de ressaut du rétrécissement mais, par moments, la sonde serrée par des spasmes de courte durée coule avec moins de facilité ; quatre jours après le premier cathétérisme, la malade peut prendre un peu de soupe, six jours après elle peut avaler de petits morceaux de pain sec et de viande ; les douleurs ont beaucoup diminué.

Cette observation nous donne un exemple de spasme remontant à une gastrite probablement d'origine alcoolique ; elle nous fournit un bel exemple de guérison par le seul cathétérisme.

OBSERVATION VI

(Hôpital Beaujon, service de M. Debove,
salle Saudras, lit n° 77.)

P... Léon, âgé de quarante-trois ans, profession de boulanger, était en 1912 employé dans une usine de dragées et travaillait dans une atmosphère surchauffée au milieu de la vapeur ; gros mangeur, il eut dès lors énormément soif et se mit à boire abondamment les liquides sucrés qu'il avait à sa disposition. Il ressentit bientôt de violentes douleurs d'estomac, il lui semblait que ses côtes tiraillées montaient l'une sur l'autre ; aussitôt après un repas il éprouvait le besoin de se desserrer, car il étouffait ; il faisait beaucoup de renvois gazeux. Puis les douleurs le prirent dès qu'il mangeait et les vomissements s'en suivirent. Tout continua ainsi jusqu'en mai 1914 : A cette époque, pendant quatre jours le malade ne put avaler que du lait ; un léger mieux survint, il put avaler de la soupe ; cette accalmie dura plusieurs mois pendant lesquels le malade vivait de purées et d'œufs, puis une nouvelle crise de spasme survint, nouvelle période d'accalmie, mais les spasmes se succédèrent de plus en plus fréquents, les périodes d'accalmie diminuant. Les choses traînèrent ainsi jusqu'en 1915 ; le malade, à partir de cette époque, ne put plus vivre que de lait. Il conserve pourtant très bon appétit, toutefois le spasme est continu et, lorsqu'il veut avaler un peu de soupe, une salivation abondante se produit qui le fatigue et lui ôte toute envie de recommencer. Au repos le spasme est moins fort que quand le malade marche. La dyspepsie flatulente existe toujours et le sujet remarque que son lait ne digère et ne cesse de le gêner que lorsqu'il a fait des renvois gazeux. Il ne peut boire au bol et doit boire cuiller par cuiller, une seconde cuillerée ne pouvant être prise que lorsque la première est passée. Le malade ne ressent plus aucune douleur et a un appétit féroce.

Ci-dessus l'examen radioscopique fourni par M. Desternes : l'estomac est réduit à l'état de tube étroit dans lequel nous voyons passer une à une les cuillerées de Bismuth que le spasme du cardia laisse s'écouler successivement. La partie abdominale de l'œsophage s'est élargie et remplace l'estomac.

L'origine dyspeptique du spasme relaté dans cette observation est indiscutable ; la dyspepsie était due, semble-t-il, aux acides de fermentation.

OBSERVATION VII

(Hôpital Beaujon, Service de M. Albert Robin, consultation)

La nommée Léonie V..., cinquante-sept ans, est de constitution arthritique. Ses antécédents sont nuls, parents morts âgés ; antécédents personnels, une simple rougeole. Institutrice au cachet, elle prenait son repas de midi n'importe où et toujours très vite mangeant parfois même en tramway ; elle rendait de nombreux gaz, avait la langue jaune et des régurgitations amères se produisaient mais pas de vomissements. Elle semble donc avoir été atteinte à cette époque de dyspepsie flatulente avec grande quantité d'acides de fermentation.

En octobre 1910 elle ressentit une violente constriction à la gorge en buvant une tasse de camomille et du liquide pénétra dans le larynx ; elle eut une peur excessive au point d'en avoir conservé l'impression.

En mars 1911 deuxième crise de spasme semblable en avalant de l'eau : elle va consulter le Dr Glover qui lui donne un régime approprié à son état ; l'hyperacidité stomacale est combattue par les poudres de saturation le spasme cède et la malade peut reprendre sa vie habituelle ; toutefois elle ne peut se décider à boire et n'avale plus une goute de liquide jusqu'au 25 décembre 1912. A cette date elle est prise d'une crise de fièvre assez forte et le médecin appelé l'engage à boire au chalumeau.

De 1912 à 1916, elle boit au chalumeau jusqu'à un litre de liquide par jour ; elle est tranquille ne croyant pas qu'elle peut avaler de travers quand une nouvelle crise de spasme se produit le 24 septembre 1916 ; le fait a coincidé avec un fort embarras gastrique et des douleurs du côté du foie ; depuis cette époque la phobie des liquides l'a reprise.

A l'heure actuelle la malade mange facilement des aliments humectés de liquides et présentant un petit volume, mais elle ne veut pas boire même au chalumeau. Sa phobie

des liquides est telle qu'elle a refusé de se soumettre au repas d'épreuve déclarant ne pouvoir avaler cent grammes d'eau.

OBSERVATION VIII

(Hôpital Beaujon, service de M. Albert Robin, lit n° 5 *bis*.)

Le nommé D... Otto, âgé de soixante-dix ans, menuisier, de constitution arthritique, est entré le 30 septembre 1916 salle Barth. Son père s'est éteint à soixante-quinze ans, sa mère est morte à soixante-cinq ans asthmatique. Il n'a jamais été malade dans son enfance ; mais, en 1870, prisonnier en Allemagne, il a été mal nourri et a contracté des rhumatismes. Jusqu'à l'âge de cinquante-cinq ans, toutefois, il n'avait pas trop souffert, quand, à cette époque, il fut pris de fortes crises gastriques tellement douloureuses qu'on lui donna pour le calmer de l'eau chloroformée ; il suivit ensuite un long traitement pendant lequel il prenait des poudres blanches. Sa santé s'améliora mais il s'appliqua à manger moins à la fois et plus souvent en mâchant mieux ses aliments. Il avait toujours bon appétit et n'était, somme toute, gêné que par des tiraillements dans le dos qu'il attribuait à du rhumatisme ; quand, en septembre 1915, il s'aperçut que les aliments ne descendaient pas toujours facilement ; en janvier 1916, la gêne s'accentuait sensiblement ; en avril, la difficulté d'avaler devenant encore plus forte, le malade se décidait à aller en consultation à Bichat où il entrait trois mois après ; le traitement ne fut pas dirigé du côté stomacal et, sa santé ne s'améliorant pas, il changea d'hôpital et vint à Beaujon le 30 septembre. Il se plaignait surtout d'une constriction très forte au niveau du cardia et les aliments liquides passaient seuls ; les aliments solides, même pâtes alimentaires, étaient rejetés.

Signes fonctionnels. — Le malade se plaint d'une constriction violente, d'un poids fixe au niveau du cardia ; s'il essaie d'avaler un léger aliment solide, par exemple un mor-

ceau de macaroni, il le rejette aussitôt. Le malade se plaint aussi de douleurs mal localisées dans le dos et les flancs.

Signes physiques. — *Inspection.* — Émacié, a maigri de 18 kilos depuis huit mois.

Palper. — Creux épigastrique douloureux surtout au point situé à deux doigts au-dessous de la fourchette sternale.

Percussion. — Sonorité sur tout le thorax y compris l'espace de Traube; pour trouver de la matité il faut descendre jusqu'au-dessous de la septième côte (sillon costo-diaphragmatique).

Auscultation. — Procédé Hamburger. — On entend le liquide descendre jusqu'au cardia mais par gorgées, le spasme de la partie supérieure de l'œsophage empêchant le malade de boire de façon continue.

Rien au poumon. Rien au cœur.

Signes généraux. — Température normale. Pouls 88. Urine normale.

6 octobre, jeudi. — *Traitement.* — La collection des sondes Collin est apportée: après avoir échoué en tentant de passer une sonde moyenne, le professeur prend le n° 21, le plus petit de la série ; elle ne passe qu'à grand'peine à la partie supérieure de l'œsophage, est arrêtée légèrement à la limite du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs et ne franchit qu'à grand'peine le cardia.

13 octobre. — La sonde n° 21 est passée. On constate, comme la première fois trois, arrêts :

Le premier à la partie supérieure, il n'est franchi qu'avec peine ; le deuxième, peu sensible au niveau de la troisième vertèbre dorsale ; le troisième, plus sensible au cardia.

20 octobre. — Le professeur essaye la sonde n° 40, elle pénètre à 38 centimètres à compter des arcades dentaires ; la sonde n° 24 pénètre à 40 centimètres ; la sonde n° 21 franchit le cardia.

23 octobre. — La sonde n° 21 est repassée, le malade peut boire du lait et grignoter quelques biscuits.

24 octobre. — On essaye de passer une olive correspondant au n° 22, elle est arrêtée au cardia ; la sonde n° 21 passe ;

le spasme paraît uniforme dans toute l'étendue de l'œsophage.

26 octobre. — L'entrée de l'œsophage est facilement franchie, le spasme moyen est très fort, la partie rétrécie semble s'allonger jusqu'à l'estomac ; la sonde n° 27 en cuir passe néanmoins.

30 octobre. — On passe la sonde n° 30 ; elle est légèrement retardée au milieu de l'œsophage, puis nous trouvons un long rétrécissement au niveau du cardia ; ce rétrécissement n'est franchi que très difficilement.

2 novembre. — L'entrée de l'œsophage est facilement franchie, mais la sonde est arrêtée à la partie moyenne et ne franchit qu'avec peine au cardia une sténose prolongée.

3 novembre. — Le malade a essayé d'avaler des lentilles, il a mal dormi et a dû régurgiter toute la nuit des parcelles alimentaires.

4 novembre. — On repasse la sonde n° 30, elle traverse facilement l'entrée de l'œsophage, est serrée à la partie moyenne et doit traverser à forte pression au cardia une sténose dont le professeur estime la longueur à 5 centimètres.

6 novembre. — L'entrée de l'œsophage est franchie sans difficulté par la sonde n° 33 ; des arrêts très légers se produisent au milieu de l'œsophage et au niveau du cardia ; le n° 37 est essayé, il passe sans arrêt brusque ; après le sondage le malade expectore toujours un liquide clair, filant, jamais de sang.

11 novembre. — On passe le n° 36 ; les trois arrêts sont peu sensibles ; on prend le n° 39, l'entrée de l'œsophage est plus difficile à franchir, pas d'arrêt au niveau de la troisième dorsale, mais le passage ne peut s'effectuer que lentement au niveau du cardia ; toujours pas de sang. Le malade peut avaler de la soupe au pain.

4 novembre. — On prend le n° 39 : entrée difficile, arrêt moyen léger, arrêt assez fort au cardia. Le n° 42 pris ensuite, donne : entrée facile, passage facile, sauf au cardia franchi pourtant sans trop de peine.

A cette époque le malade est repris de douleurs, assez vio-

lentes au niveau de l'estomac et demande qu'on le laisse au repos.

28 novembre. — Le malade étant mieux, nous essayons le n° 39 : après une entrée serrée, un spasme moyen léger, nous trouvons au cardia une longue sténose. Avec le n° 42 l'entrée et le passage moyen sont faciles, mais, au cardia, une longue sténose s'étend sur 10 centimètres environ, le malade s'était mis de lui-même à la diète la veille pour reposer son estomac.

1er décembre. — Le malade, qui est constipé, devait prendre du séné, ce séné n'a pu passer. Le professeur lui introduit la sonde n° 42 qui pénètre facilement sauf au cardia. Le n° 45 entre avec un peu de difficulté et passe ensuite très facilement.

2 décembre. — On prend une olive correspondant au n° 39 : après un ressaut à l'entrée et un spasme moyen sensible on trouve au cardia une partie resserrée qui n'est franchie que doucement, la longueur en est estimée à 10 centimètres. La sonde n° 45, prise alors, entre facilement, est un peu retardée à la partie moyenne puis s'enfonce facilement jusqu'à l'estomac. Pour la première fois le malade rend un filet de sang.

6 décembre. — La sonde n° 45 passe sans la moindre difficulté.

9 décembre. — Le n° 45 passe facilement ; on prend l'olive correspondant au n° 48, l'arrêt moyen est un peu sensible ; la pénétration n'est que douce et progressive au cardia, mais l'olive passe ; le malade ne rend pas de sang.

11 décembre. — Le malade avale et digère facilement des soupes à la farine et des crêmes.

16 décembre. — La sonde n° 45, dont le diamètre est de 11 centimètres, est passée très facilement après une légère hésitation au pharynx ; une olive de 12 centimètres de diamètre est introduite ensuite : elle parcourt doucement l'œsophage et n'est fortement serrée que dans la région du cardia.

18 décembre. — Le malade mange de la soupe au pain.

20 décembre. — Le malade prend un repas d'épreuve et l'analyse du contenu stomacal est faite.

23 décembre. — La sonde n°, 45 passe facilement. L'olive de 15 centimètres de diamètre est montée sur tige : son passage ne présente une légère difficulté qu'à l'entrée de l'œsophage et au cardia.

26 décembre. — Le malade a mangé de la soupe aux choux.

30 décembre. — La sonde n° 45 passe facilement. L'olive de 15 centimètres de diamètre passe resserrée seulement au niveau de la troisième dorsale et au niveau du cardia. Le malade peut manger du pain et quitte l'hôpital.

Diagnostic. — Ce malade a certainement été atteint à l'âge de cinquante-cinq ans d'une dyspepsie hypersthénique, puis, avec l'âge, l'hypersécrétion des glandes s'est atténuée, mais la dyspepsie a persisté surtout dans sa réaction sur le système nerveux. Le malade attribue ses douleurs dans le dos et les flancs à de vieux rhumatismes ; pour nous, c'est bien plutôt le retentissement de la dyspepsie dans laquelle nous voyons l'origine du spasme.

Analyse du suc gastrique

Liquide incolore sans odeur filtrant assez facilement acide au tournesol colorant en violet le papier congo

HCl libre	0,10	
HCl combiné	1,40	
Acides de fermentation	1,00	
Acidité totale	2,50	par litre en HCl
Chlore libre acide	0,10	
Chlore combiné acide	1,40	
Chlore combiné neutre	0,00	
Chlore fixe	1,24	
Chlore total	2,64	par litre en HCl

notable quantité d'acide lactique, pas d'acide acétique, pas d'acide butyrique, pas de mucine, traces d'albumine, notable quantité de syntonine, de propeptone et de peptone, forte

quantité de sucre et d'achroodextrine, petite quantité d'érythrodextrine, pas d'amidon.

Cette observation est remarquable par la variabilité qu'a présentée d'un jour à l'autre le spasme à ses trois localisations habituelles.

Notice

Le docteur Hœttinger, médecin des hôpitaux, attira notre attention sur certains spasmodiques chez lesquels le péristaltisme, au lieu d'être normal, se traduit par une reptation vermiculaire des parois. M. Hœttinger a vu le bismuth chez ces sujets donner sur le cliché au moment du spasme l'aspect d'une pointe effilée régulière ; M. Desternes nous a signalé aussi ces malades ; chez eux le bismuth descend doucement en *collant aux parois*, dit-il. Le Dr Bardet, auteur de travaux scientifiques considérables, a donné à la Société de médecine de Paris et à la Société de thérapeutique un certain nombre d'observations de cette classe de spasmodiques ; dans une expérimentation pratiquée sur lui-même au cours d'un accès de gastroxynsis, il a pu mesurer la quantité de gaz rejetée pendant une heure ; les éructations ont donné en moyenne 300 centimètres cubes ; et parfois jusqu'à 900 ; en calculant d'après cette donnée il a trouvé qu'au cours de la crise qui a duré trois heures il avait dû être rejeté de 300 à 400 litres

de gaz ; tant de gaz ne peut être attribué aux acides de fermentation : ces sujets sont bien dyspeptiques, mais subissent en plus une forte aérophagie avec ou sans sialorrhée imposée par ce spasme vermiculaire de leur œsophage.

Bien que n'ayant pas traité l'aérophagie, nous publions cette observation qui nous paraît intéressante.

OBSERVATION X

(Hôpital Beaujon, service de M. Albert Robin, consultation.)

Rétrécissement d'origine traumatique guéri par le seul traitement symptomatique

La nommée Jeanne S..., âgée de dix-huit ans, a toujours été bien portante. En janvier 1914, voulant prendre de l'huile de foie de morue, elle se trompe de flacon et avale la valeur d'une cuiller d'eau de Javel ; elle ressent de suite une forte constriction dans la gorge, vomit abondamment et s'évanouit ; cinq minutes après, revenant à elle, elle absorbe des œufs crus et du lait caillé qui passent facilement.

Un médecin appelé lui donne de l'huile de ricin et prescrit l'application de compresses chaudes ; la malade vomit et expectore toutes les cinq minutes sa salive filante et glaireuse. La malade, nourrie pendant dix jours à l'aide de lavements alimentaires, peut enfin supporter un peu de lait. Le passage de petites sondes a été pratiqué dès le début, mais le spasme se produisait constamment et aucune amélioration sérieuse ne se faisait sentir.

La malade vint alors à Paris et se présenta dans le service de M. Albert Robin où le passage de sondes de numéros de plus en plus forts fut pratiqué ; la malade put peu à peu avaler

des liquides, des soupes au pain ; elle étouffait encore quand elle tentait d'avaler un morceau de pain sec ou de viande ; puis, petit à petit, les morceaux peu volumineux d'aliments passèrent. La malade était sondée trois fois, puis une fois par semaine. Maintenant elle mange comme tout le monde à condition de mâcher soigneusement sa nourriture : on peut lui passer les plus grosses sondes ; elle vient se faire sonder une fois tous les trois mois.

CONCLUSIONS

Le Spasme de l'œsophage se présente chez des sujets atteints de névrose du grand nerf sympathique.

Il est souvent l'extériorisation de l'irritation du nerf pneumogastrique par l'hyperacidité stomacale.

Le Spasme apparaissant chez un sujet encore jeune est justiciable d'un traitement gastrique et causal ; mais, plus tard ; lorsque l'hyperacidité a détruit les glandes de la muqueuse stomacale, le traitement local est seul utilisable.

Lu et approuvé :
Le président de la thèse
ALBERT ROBIN

Vu le Doyen de la Faculté de Médecine
L. LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Abrand. — Notes sur l'étiologie des spasmes répétés idiopathiques de l'œsophage (Bull. Soc. méd. des Hôp. Paris, 1911, 3e s., XXXIV, 903).

Arella. — La Radioscopie de l'œsophage. Deux cas intéressants de sténose (Rev. crit. de clin. méd. Fusrenza, 1912, XIII, 449).

Baumann. — Ueber den isoliert œsophaguskrampf (Psych. neurologie Wochenschrift Halle a. s., 1909, XI, 233).

Bendersky. — Traitement de l'œsophage au moyen d'une sonde éponge (Wien med. Wochenschrift, 1909, I. 2566).

Bordier. — Sur le traitement électrique de l'œsophagisme (Rev. gén. clinique et thérapeutique. Paris, XV, 177).

Boutin. — Spasmes de l'extrémité supérieure de l'œsophage. Contracture de la bouche œsophagienne (Annales méd. chir. du Centre. Tours, 1913, XIII, 181).

Brose. — Spasme de la glotte et de l'œsophage. Rep. de deux cas (Méd. Associat. Chicago, 1901, XXXVI, 1778).

Brothers. — Hypnotisme et Suggestion à propos d'un cas de spasme de l'œsophage (Med. Rec. New-York, 1896, I, 298-301).

Bruschini. — Spasmes de l'œsophage (Revue clin. de l'Université. Naples, 1888, IX, 81).

Bryant. — Cardiospasmes (Méd. Associat. Minneapolis, 1909, II, 112).

Chauffard. — L'Œsophagisme (Rev. clin. et thérapeut. Paris, 1904, XVIII, 209).

Conneli. — Spasmes de l'œsophage (Kingston Canada med. quart, 1888, iii, 168).

Duque (Estrada). — Contribution à l'étude de l'œsophage par les rayons X (Rio-de-Janeiro, IV, 683, 1915).

Faivre. — Cas de pharyngo-œsophagisme d'origine neurotraumatique. Spasme hystérotraumatique (Archives internat. Laryngologie. Paris, 1905, XIX, 518).

Fitzpatrick. — Dysphagie due au spasme de l'œsophage (Lancet clinique, 1894, Cincinnati, XXXII, 229).

Gangolphe. — Maladies de l'œsophage. Paris, 1911, Baillère.

Garcia. — Espasmo de l'œsophag simulando una estenoses de naturalya maligna (clin. méd. Zaragossa, 1909, VIII, 382).

— Un cas d'œsophagisme de forme grave, par réflexe d'origine nasale (Revue de esp. méd., Zaragossa, 1911, VII, 323).

Geoffroy. — Spasmes et Contractures du tube digestif (Assoc. pr l'avance des Sciences, 1895).

Godard-Danhicux. — Cas d'œsophagisme dû à l'hyperchlorhydrie (Polycliniq. Bruxelles, 1897, VI, 322).

Grayson. — Spasmodic Stricture with dilatation of the œsophage (Med. rec. New-York, 1916, XXXIX, s. 11).

Grosglick. — Fermeture spasmodiq. de l'œsophage, symptôme d'infection par l'urine (Centralblatt des maladies des org. génx. Leipzig, 1910, XI, 57).

Guisez. — Des spasmes à forme grave de l'œsophage et surtt des cardiospasmes Diagnose et Trait. rationnel par l'œsophagoscopie (Bull. Soc. méd. d. Hôp. Paris, 1908, 3. s., XXV, 407).

— Diagnostic et Thérapeutique des spasmes, à forme grave de l'œsophage (Bulletin de laryngo-oto-rhyno. Paris, 1909, XII, 85).

— Étude œsophagoscopiq. et thérapeutiq. des Spasmes

à forme grave (Archives des maladies de l'appareil digestif. Paris, 1909, III, 381).

— Les Spasmes à forme grave de l'œsophage (Gazette des Hôp. de Paris, XXXIII, 1910, 223).

— Un cas typique pr servir à l'étude des Cardiospasmes, à forme grave (Trib. méd. Paris, 1910, ns. XIII, 327).

— Physiologie de l'œsophage (Ann. d. mal. de l'or. et du larynx. Paris, 1910, XXVI, 273).

— Les Pseudocancers de l'œsophage (Journal méd. Paris, 1910, 2 s., XXII, 821).

— Ce que doit être actuellement la conception des Spasmes de l'œsophage (Presse méd. Paris, 1911, XIX, 216).

— Les Sténoses inflammatoires de l'œsophage (Bull. oto-rhyno laryng. Paris, 1912, XV, 97).

— Le Spasme aigu, à forme grave de l'œsophage (Rev. gén. clin. et thérapeut. Paris, 1914, XXVIII, 161).

Haushalter. — Œsophagisme hysteriqu, fillette de 12 ans (Med. mod. Paris, 1891, u, 176).

Hill. — Idiopathic Spasm of the œso. diagnos (Laryngol. London, 1912, XXVII, 76).

Hubbard — Stricture spasmodique de l'œsophage causée par un polype nasal (Univ. mag. Philadelphie, 1914, VII, 510).

Hutchinson. — Spasmodie stricture of cardia a. œsophage (Arch. surg. London, 1896, VII, 55).

Inguls. — Spasmes de l'œsophage (Chicago cliniq. Revue, 1892, 1290).

Jaboulay. — Le Spasme idiopathique de l'œsophage (Revue internat. Méd. et Chir. Paris, 1906, XVII, 161).

Joal. — Étude étiologique sur l'œsophagisme (Revue de Laryngologie. Paris, 1889, IX. 241, 277, 309).

— Spasmes œsophagiens d'origine nasale (Revue hebd. de Laryngo. Paris, 1906, 150).

Jordan. — Œsophageal peristaltis (Guys. hosp. Gazette London, 1911, XXV, 152).

— Œsophageal peristaltis (Arch. Rœntgen ray. London, XVI, 26).

Kelly. — Stenose of the œsophagus with special reference of plastic origine (Britisch med, j. London, 1712, II, 1047).

Lange. — The Rœntgen examen of the œsophagus (Lancet cliniq. Cincimati, 1908, 531).

Lafetza. — Spasmodic structure of the œsophagus a cas demonstrated bei the X rayons (Arch. Pédiat. New-York, 1909, XXVI, 754).

Léon. — Cas de spasme de l'œsophage d'origine laryngée (Anjou méd., 1900, XII, 53).

Manuelidos. — On spasmodic stenosa of the cardia. a of the œsophag.after cyanosis of intestinal origine (Ιατριχος γηνοτωρΑ thènes, 1908, VIII, 102).

Martin. — Esofagoscopia y espasmos esofagicos (Rev. B.de oïdo garg. nar. Barcelone, 1909, V, 17).

Mathieu. — Spasme hystériq. de l'œsophage (J. de Méd. internat., 1908, XII, 81).

— Hypéresthésie et spasme de l'œsophage. Vomiss. œsophagiens (Rev. gén. clin. therap., 1908, XXII, 661).

Méry. — Spasmes œsophagiens et hystérie infantile (J. de Méd. internat. Paris, 1905, VIII, 328).

Mesnard. — Spasmes œsophagiens de nature hystérique (Polyclinique de Bordeaux, 1901, 10).

Molinard. — Spasme grave de l'œsophage simulant le cancer guéri par l'œsophagoscopie (Loire méd.St.-Étienne, 1910, XXIX, 275).

Mosfer. — Stenosis of œsophagus (Jackson, 1914. Ann. oto-rhino-laryngo, St-Louis, 1914, XXIII, 881).

Moulonguel. — Rétrécissements et spasmes de l'œsophage (Ass. franç. chir. Paris, 1904, XVII, 321).

Nœver. — Sténose spastique de l'œsophage (Journal méd. Bruxelles, 1905, X, 671).

Oller (*Rabosa*). — Spasmes de l'extrémité supérieure de

l'œsophage (Arch. internat. laryng. Paris, 1913, XXXV, 430).

Osmond. — Cardiospasmes (Cleveland med. J., 1914, XIII, 395).

Parker. — Cardiospasm with dilated œsophagus (Sud Carolin med. Ass. Charleston, s. c. 1916, XII, 45.

Plantier. — Des avantages de l'œsophagoscopie dans le diagnostic du spasme de l'œsophage (Société médico-chir. de la Drôme. Valence, 1909, X, 38).

Plummer. — Diffuse dilatation of the œsophage whit anatomic stenose (cardiospasm) report of vinety one cas (J. méd. Ass. Chicago, 1912, LVIII, 2013).

Rankin. — Constriction of the œsophage (Cliniq. Journal London, 1912, XI, 236).

Raymond. — Spasmes de l'œsophage (Revue d'hypnotisme et psychologie physiologiq. Paris, 1907, XXII, 313).

— Le Spasme de l'œsophage (Rev. gén. de clin. et thérapeut. Paris, 1908, XXII, 202).

— Spasme esofageo funzionale (Riv. neuropatico Torino, 1908, III, 81).

Reggianini. — Su la etiologia patogenesi et terapia del spasmo del œso (Rif. med. Napoli, 1908, XXIV, 150).

Rosenheim. — Spasmes et atonie de l'œsophage (Deutch. med. Wochenschr, Leipzig, 1899, XXV, p. 740).

Rœpke. — Operation des œsophagospasmus (Deutch. med. Wochenschr. Leipzig, 1914, XI, 991).

Sencert. — Étude clinique et thérapeutique des rétrécissements non cancéreux de l'œsophage (Arch. d. mal. de l'app. digestif. Paris, 1911, V, 109).

Schilling. — L'Œsophagisme (Med. Chir. Centralblatt. Wien., 1903, XXXVIII, 201).

— Sténoses spastiques de l'œsophage (Policlinique de Bruxelles, 1905, XIV, 337).

Tanturri. — Sur 2 cas de spasme de l'œsophage diagnostiqués et guéris par l'œsophagoscopie (Arch. ital. de laryngologie. Naples, 1909, XXIX, 161).

Tissier. — Diagnostic et Traité de diverses variétés d'œso-

phagisme (Presse thérapeutiq. Paris, 1905, II, 113).

Triboulet. — Œsophagisme. Quelques aperçus de pronostic (Cliniq. Paris, 1906, I, 211).

Waterhouse. — Spasmodic stricture of œsophage (Med. Journal Saint-Louis, 1890, XVIII, 243).

Zaïtseff. — Dysphagie psychique (Kazan, med. Journal, 1902, II, 452)..

Imp. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris. — 3239-17